

ANAFYLAKTISK SJOKK

Av PETER F. HJORT

T. norske Lægeforen. 1970, 90, 564–568.

Historikk. I immunologiens barndom lærte man å beskytte — eller *immunisere* — mot gifter eller sykdommer ved å tilføre ganske små doser av det agens man ville beskytte seg mot. På denne måten oppsto begrepet profylakse, avledet av det greske ord *phylaxis* (beskyttelse).

Det viste seg tidlig at enkelte ganger hendte det stikk motsatte: en ny dose hadde mye sterkere virkning enn den første. I 1838 viste *Magendie* at en hund døde med inkoagulabelt blod etter tredje injeksjon av hønseeggvite (12). Det er likevel *Portier & Richet* (17) som har fått æren for å ha oppdaget dette fenomen under sitt arbeid med å immunisere hunder mot giften fra sjøanemoner i 1902. De viste at den første dosen kunne *sensibilisere* hundene, og en ny dose kunne utløse en stormende, dødelig reaksjon, som de kalte *anafylaksi*, det vil si det motsatte av beskyttelse. Senere har immunologien kjempet med dette paradoks: immunisering kontra sensibilisering, profylakse kontra anafylaksi (16).

Definisjon. Ordet anafylaksi brukes i to forskjellige betydninger. *Klinisk* betegner det en voldsom og akutt innsettende allergisk reaksjon som først og fremst ytrer seg ved åndenød, respirasjonsbesvær og sjokk. *Immunologisk* betegner det én av de fire grunnleggende reaksjonstyper innen immunologien, nemlig reaksjonen mellom et antigen og et antistoff som på forhånd er absorbert til overflaten av vevsceller, type I (5). Disse to betydninger er ikke identiske, idet det anafylaktiske sjokk antagelig også kan skyldes en annen immunologisk reaksjonstype,

namlig reaksjonen mellom fritt sirkulerende antistoff og antigen (type III). Eksempel på den første type er det anafylaktiske sjokk som fremkalles av en enkelt injeksjon av hesteserum hos en pasient med hesteallergi. Eksempel på den annen type er et tilsvarende anafylaktisk sjokk som skyldes injeksjon av hesteserum hos en pasient som tidligere er sensibilisert ved gjentatte injeksjoner av hesteserum (19).

Patogenese

Det anafylaktiske sjokk skyldes en biokjemisk flodbølge som utløses av en akutt immunologisk katastrofe, omtrent som flodbølgen fra et jordskjelv. Det er mange ukjente i denne reaksjon, men det er likevel mulig — og nødvendig — å gi en forenklet fremstilling som kan danne grunnlaget for behandlingen.

Jeg skal først omtale den ene hovedmekanisme, *den anafylaktiske reaksjonstype* (type I). Det er praktisk å dele hendelsesforløpet her i fire faser (2) som riktignok griper over i hverandre; hele reaksjonen kan avspilles på mindre enn ett minutt.

1. *Membranreaksjonen.* Den første fase er en reaksjon mellom antigen og antistoff på celleoverflaten, og det er tre komponenter i denne reaksjonen.

Antistoffet produseres av plasmacellene, sirkulerer fritt i blodet og absorberes på vevscellenes overflate. Det er bare en bestemt gruppe av antistoffer som har den spe-

sielle egenskap at de absorberes til cellenes overflate, nemlig de såkalte reaginer (3, 19). Reaginene kan påvises ved hudprøver, hvor de gir en karakteristisk urticareaksjon. Det er sannsynlig at reaginer hører til gamma-E-antistoffer (=IgND). Slike antistoffer produseres i minimale mengder av alle mennesker; enkelte individer produserer abnormt store mengder. Denne egenskap er genetisk bestemt, og den ytrer seg ved en høy frekvens av astma, rhinitt, urticaria og eksem. Slike individer kalles *atopiske*, det vil si påfallende eller eiendommelige, og de er biokjemisk karakterisert ved et høyt nivå av IgE-antistoffer (21).

Vevscellene er normalt omgitt av en proteinfilm, og det er sannsynlig at reaginer konkurrerer med andre gamma-globuliner om plassene i denne filmen, altså på selve celleoverflaten. Ikke alle celler synes å ha denne tendens til å absorbere reaginer. De røde blodlegemer gjør det for eksempel ikke, mens mange mesenchymale celler i blodkar, tarm og lunger gjør det. Det er sannsynlig at *mastcellene* spiller en sentral rolle i det anafylaktiske sjokk, men vi vet ikke om det skyldes at de i særlig grad absorberer reaginer. Absorpsjonen kan etterapes ved å injisere antistoff i et ikke-sensibilisert individ eller ved å inkubere celleduspensjoner fra ikke sensibiliserte dyr med antistoffet. Granulocytter og trombocytter forsvinner fra blodet få sekunder etter injeksjonen av antigen i et sensibilisert dyr (18, 19). Dette tyder på at også disse cellene har absorbert reaginer. (Reaginer finnes også i serum; jfr. Prausnitz-Küstner-de Besche testen.)

Antigenet kan være et biologisk produkt (serum, vaksiner, forskjellige ekstrakter for desensibilisering, insektgifter, osv.) eller et medikament. Forutsetningen for en kraftig anafylaktisk reaksjon er imidlertid at antigenet får sirkulere i tilstrekkelig konsentrasjon, slik at det når frem til de celler som er parat med sitt absorberte antistoff.

I tillegg til disse tre komponenter i membranreaksjonen må jeg også nevne en mulig fjerde komponent, nemlig *komplement*. Komplementet bindes til antigen-antistoff kompleks, og dette utgjør en nødvendig betingelse for enkelte former av immunologisk vevsskade. Dets betydning for det anafylaktiske sjokk er imidlertid ukjent, og reaginer synes ikke å aktivere komplement (2).

2. *Den intermediære reaksjon*. Dette møte mellom antigen og antistoff på celleoverflaten har en øyeblikkelig og katastrofal virkning på cellene som fører til at de slipper ut en hel serie biologisk uhyre aktive stoffer, og det er disse «biological mediators» som utløser det anafylaktiske sjokk. Det er liten tvil om at denne frigjøringsmekanisme er en enzymatisk reaksjon (13), sannsynligvis av proteolytisk natur. Den minner meget om den «release reaction» som utløses når trombocytterne angripes av trombin eller trypsin (10), og det er mulig at et enzym med chymotrypsinets egenskaper spiller en viktig rolle for vevscellenes reaksjon (2).

3. *Biologisk aktive «mediators»*. Disse stoffer slippes ut av cellene og utgjør tilsammen den forannevnte biokjemiske flodbølge. Det er langt fra noen enighet på dette området (2, 7), og jeg skal kort gjennomgå de stoffer

det er tale om. Det er viktig å understreke at det er store speciesforskjeller i disse mekanismer.

Histamin. Mastcellene, de basofile granulocytter og trombocytterne inneholder histamin. Dette frigjøres under den anafylaktiske reaksjon, og allerede i 1910 viste Dale & Law (6) at det var stor likhet mellom histaminsjokk og anafylaktisk sjokk. Histaminet virker direkte på cellene, ikke via nervesystemet. Det kontraherer glatt muskulatur, for eksempel i bronchiene og uterus. Det gir et kraftig blodtrykksfall på grunn av dilatasjon av de små kar. Samtidig øker karenes permeabilitet. Det kommer derfor ødem, økende hjernetrykk og stigende hematokritt (jfr. at injeksjon av histamin gir «flushing» og hodepine), og ytterligere blodtrykksfall. Endotelets adhesivitet øker. Endelig stimuleres sekresjonen, særlig i ventrikkelen, men også i luftveienes slimhinner. Det er fremdeles diskusjon om histaminets fysiologiske oppgave i organismen og også om dets rolle ved anafylaktisk sjokk. Det er imidlertid ingen tvil om at det frigjøres store mengder histamin ved anafylaktiske reaksjoner. Videre har histaminet nettopp de virkninger som man ser ved det anafylaktiske sjokk, og endelig har antihistaminpreparater betydelig virkning ved anafylaktiske reaksjoner. Det er derfor sannsynlig at histaminet spiller en viktig rolle for disse reaksjoner.

Serotonin frigjøres fra trombocytterne ved anafylaktiske reaksjoner. Det kontraherer glatt muskulatur i luftveier og tarm. Det kontraherer også karene, og det gir derfor intet fall av blodtrykk, tvert imot. Det spiller en ukjent, men sannsynligvis ikke avgjørende rolle ved de anafylaktiske reaksjoner, iallfall hos mennesket.

«*Slow reacting substance*» frigjøres fra vevscellene ved antigen-antistoffreaksjonen. Som histamin gir den en kontraksjon av bronchiene, men virkningen er langsommere og meget mer langvarig enn histaminets. Dens kjemiske natur er ikke kjent. Den er påvist i lungevev fra astmatikere, og den har betydning ved astma. Dens betydning for det anafylaktiske sjokk er ennå ukjent.

Bradykinin er et aktivt peptid som frigjøres fra et inaktivt forstadium i alfa₂-globulin fraksjonen i plasma ved hjelp av enzymet kallikrein. Det har uttalte biologiske virkninger: kontraksjon av glatt muskulatur, dilatasjon av de små kar, senkning av blodtrykket, økning av permeabiliteten og levkotaksis. Dette stoffet har nettopp de virkninger som dominerer de anafylaktiske reaksjoner, og det frigjøres under antigen-antistoffreaksjonen. Det er imidlertid store forskjeller mellom bradykininets virkninger hos de forskjellige dyrearter, og det er mulig at det spiller en underordnet rolle ved de anafylaktiske reaksjoner hos mennesker.

Acetylkolin har lignende virkninger, og atropin kan ha gunstig effekt på anafylaktiske reaksjoner. Det finnes imidlertid intet bevis for at acetylkolin deltar i disse reaksjoner.

Andre vasoaktive stoffer er også påvist i de senere år, for eksempel prostaglandiner og «rabbit aorta contracting substance» (15). Deres betydning er ennå ukjent.

Heparin og koagulasjonsfremmende stoff. Koagulasjonsmekanismen aktiveres ved en anafylaktisk reaksjon. Samtidig med denne aktivering frigjøres det også heparin

fra mastcellene (særlig hos hund), og netto-virkningen på koagulasjonen kan derfor variere. Det er ikke sannsynlig at hemostasemekanismen spiller noen viktig rolle ved det akutte og svære anafylaktiske sjokk. Ved de mer protraaherte reaksjoner kan den derimot være av betydning.

Fibrinolysemekanismen aktiveres også, men heller ikke den deltar aktivt i utløsningen av det anafylaktiske sjokk. Hemning av fibrinolysen motvirker således ikke anafylaktisk sjokk hos forsøksdyr (8).

Denne liste er ikke komplett; den omfatter ikke slike stoffer som levkotaxin, anafylatoxin og forskjellige permeabilitetsfaktorer. Listen er imidlertid tilstrekkelig som grunnlag for forståelsen av den siste fase.

4. *Kliniske virkninger.* Alle disse biologisk aktive stoffer har et påfallende likt virkningsmønster: kontraksjon av glatt muskulatur — kanskje særlig i bronchiene, dilatasjon av de små kar med akutt blodtrykksfall, økt permeabilitet med ødemer og stigende hematokritt, økt adhesivitet til endotelet og en kraftig sekresjon — særlig fra luftveiene. Det er disse reaksjoner som fremkaller det kliniske bilde.

Det gjenstår å omtale den annen immunologiske reaksjonstype som kan utløse et anafylaktisk sjokk. Den skyldes sirkulerende antistoff som danner et kompleks med antigenet i blodbanen. Dette kompleks kan være oppløselig (som ved *serumsykdommen*) eller uoppløselig (som ved *Arthus-reaksjonen*, det vil si en lokal reaksjon i huden etter injeksjon av et proteinantigen hos et individ som er aktivt sensibilisert mot antigenet). Slike reaksjoner er nå blitt sjeldnere, fordi serumbehandlingen brukes mindre enn før. Til gjengjeld er slike mekanismer begynt å spille en ny rolle ved forskjellige medikamentelle reaksjoner.

Alle individer kan sensibiliseres ved gjentatte injeksjoner av protein-antigener, og disse antistoffene er gamma-G-globuliner som forholdsvis lett kan påvises ved in vitro undersøkelser. Injiserer man antigen på slike sensibiliserte individer, dannes det komplekser i blodet. I allminnelighet fører dette til langvarige symptomer, slik man ser det ved serumsykdom. Det kan imidlertid også utløses anafylaktisk sjokk, formodentlig fordi vevscellene skades og derved frigjør de samme biologisk aktive «mediators» som er omtalt foran.

Tabell 1 sammenfatter de viktigste forskjeller mellom de to mekanismer som kan føre til anafylaktisk sjokk. Det er imidlertid viktig å fremheve at den siste — og klinisk viktige — del av reaksjonen er den samme i begge tilfelle. Behandlingen er derfor den samme.

Det kliniske bilde

Sykdomsbildet kan variere meget. I svære tilfelle utvikler det anafylaktiske sjokk seg i løpet av noen sekunder og fører til døden på få minutter. Det domineres av symptomer fra *luftveiene* og fra *kreisløpet*. Symptomene utvikler seg raskt med uvelvornemmelse, døsighet, varmfølelse i kroppen, blekhet, svette, blodtrykksfall med svak og eventuelt ikke tellbar puls, og hurtig inntredende be-

Tabell 1
De to immunologiske mekanismer som kan føre til anafylaktisk sjokk

	Anafylaktisk sjokk på grunn av:	
	Reaginer (Type I)	Sirkulerende antistoff (Type III)
Karakteristikk	En abnorm reaksjon på normal antigenstimulering	En normal reaksjon på abnorm antigenstimulering
Genetisk faktor	+	-
Sensibilisering	Spontan	Ved injeksjon av protein, medikamenter
Antistoff	Små mengder reaginer (γ E)	Større mengder «vanlig antistoff» (γ G)
In vitro prøve	(+)	+
Hudprøve	+	+
Prausnitz-Küstners prøve	+	+
Passiv generell og kutan anafylaksi hos marsvin	-	+

visstløshet. I tillegg kan det være kløe, nysing, hoste, trykk for brystet og raskt tiltagende åndenød på grunn av larynxødem og astma. Kvalme, brekninger, mavesmerter og kramper er ikke sjeldne symptomer. Leverpasientene lenge nok, kan det utvikle seg hud- og slimhinnesymptomer og protraahert sjokk. I lettere tilfelle kan anfalle gli over bare med uvelhet, hodepine, kvalme, åndenød eller utslett.

Tilsvarende sykdomsbilder kan utvikle seg etter medikamenter som pasienten aldri har brukt før. Dels kan dette skyldes at han likevel er sensibilisert; dette er sikkert forklaringen på at penicillin kan utløse anafylaktisk sjokk hos en pasient som tidligere ikke har fått penicillin. I noen tilfelle er det imidlertid ikke holdepunkt for immunologiske reaksjoner i det hele tatt. Det er mulig at slike *anafylaktoide reaksjoner* skyldes en direkte effekt på vevscellene med frigjøring av histamin eller andre stoffer.

Det anafylaktiske sjokk kan også gli over i det sykdomsbilde som karakteriserer serumsykdommen: feber, urticaria eller andre utslett, leddsmerter, hovne lymfeknuter, forstørret milt etc. En slik utvikling skyldes sirkulerende antistoffer, som nevnt foran.

Diagnosen

Diagnosen er alltid lett, fordi symptomene utvikler seg raskt i tilslutning til kontakt med antigenet, som regel etter en injeksjon.

Den eneste differensialdiagnose av praktisk betydning er det *vasovagale sjokk* hvor pasienten blir blek, kaldsvettende og besvimer; ofte har han vært engstelig på forhånd. Pulsen er meget langsom. Tilstanden retter seg fort når pasienten legges med hodet lavt. Er man i tvil, gjør man ingen skade ved å gi adrenalin til en slik pasient. Det er derfor viktig at man ikke kaster bort verdifull tid på differensialdiagnostiske overveielser.

Behandling

Det anafylaktiske sjokk er potensielt reversibelt i begynnelsen. Den viktigste forutsetning for en vellykket behandling er derfor at man til enhver tid er mentalt forberedt på en slik katastrofe, slik at man kan handle hurtig og effektivt. Det er viktig å reagere på lette symptomer, for sjokket kan progrediere meget raskt.

1. *Adrenalin*. De viktigste symptomer er bronchospasme og kardilatasjon. Adrenalin motvirker begge deler, og *adrenalin er derfor motgiften ved det anafylaktiske sjokk*. Sett straks 0,5 ml (hos barn 0,1–0,5 ml) av en vanlig 1 % oppløsning dypt subkutant eller intramuskulært i m. deltoideus, massér forsiktig over injeksjonsstedet. Det har vært anbefalt av erfarne leger å gi 1 ml som standarddose (4), men det er vanlig å gi de mindre doser som er anbefalt her. Dette er det viktigste punkt i behandlingen, og adrenalin bør settes så fort som mulig, også i lette tilfelle. Hvis det ikke kommer virkning, kan injeksjonen gjentas etter ca. 5 minutter. I svære tilfelle, som ikke synes å reagere, settes adrenalin intravenøst på følgende måte: 0,1–0,2 ml av en vanlig 1 % oppløsning fortynnes med saltvann til 10 ml og settes langsomt intravenøst inntil pasienten reagerer. Det er neppe tilrådelig å sette større mengder intravenøst eller å injisere raskt, fordi det da kan utløses alvorlige hjerte-arytmier. Virkningen av adrenalin er forbigående, og injeksjonen må eventuelt gjentas med 5–10 minutters mellomrom, hvis tilstanden forverrer seg igjen. Eventuelt kan man i slike tilfelle få mer langvarig virkning ved å gi Injektibile Ephedrini 0,5–1 ml (= 25–50 mg) subkutant eller *langsomt* intravenøst.

2. *Tourniquet* bør legges proksimalt for det sted hvor antigenet er blitt sprøytet inn, for å hindre eller sinke resorpsjonen. Det kan også anbefales å sette 0,2–0,3 ml adrenalin (1 %) i injeksjonsstedet for å oppnå samme virkning.

3. Legg pasienten med hodet lavt. Sørg for *fri luftvei* og gi *oksygen*. Kunstig åndedrett er som regel ikke nødvendig. Hvis det skal gis, er manuell respirasjon (altså ikke munn-til-munn-metoden) ofte det beste, fordi det er ekspirasjonen pasienten har vanskeligheter med. Det kan komme hjertestans, gi i så fall hjertemassasje.

4. *Antihistaminpreparater* har god effekt i dyreforsøk, men man må regne med at effekten er betydelig mindre etter at sjokket er fullt utviklet. Behandlingen må derfor aldri baseres på antihistaminpreparater alene, men slike preparater kan ofte være til nytte, spesielt hos pasienter som reagerer for lite på adrenalin. Gi for eksempel Phenegan «M & B» 50 mg intramuskulært. Dette preparat kan også settes langsomt intravenøst i fortynning 1/10 i saltvann, men totaldosen bør da ikke være over 5–12 mg. Andre preparater er Antistin, Polaramin, Injektibile Mepiramini.

5. *Kalsium*, for eksempel Calcium-Sandoz, har ofte god effekt ved allergiske symptomer og kan settes langsomt intravenøst (10 ml). Preparater bør neppe gis til eldre, digitaliserte pasienter. Eventuelt kan man kombinere kalsium og antihistaminpreparat ved å si Sandosten-Calcium «Sandoz» langsomt intravenøst (10 ml).

6. Er det dårlig og sen respons på disse tiltak, gi *hydrokortison* (for eksempel Actocortin «F.C.F.») 100 mg intravenøst. Steroider har riktignok liten eller ingen virkning ved anafylaktisk sjokk hos forsøksdyr (9), og det finnes ingen kontrollert klinisk undersøkelse som dokumenterer gunstig virkning av steroider hos pasienter med anafylaktisk sjokk. Derimot er det ingen tvil om at steroider virker godt hos pasienter med andre atopiske reaksjoner, og noen kontraindikasjon mot steroider er det ikke. Det må imidlertid understrekes at det er adrenalin og ikke steroider som har spesifikk effekt ved anafylaktisk sjokk.

Dette er en standard fremgangsmåte som er tilfredsstillende i de aller fleste tilfelle. Hjørnesteinene i behandlingen er adrenalin og oksygen. Dette skal administreres så hurtig som mulig, og det vil i de fleste tilfelle være tilstrekkelig. Pasienten bør observeres i noen timer etter reaksjonen, fordi det kan komme residiv. I observasjonstiden kan man gi antihistaminpreparater peroralt for å hindre residiv og for å oppnå en lett sedativ effekt.

I tillegg til disse midler har det vært brukt en hel serie andre terapeutiske tiltak:

Ved uttalt *astmatisk besvær* kan man gi *aminofyllin*, for eksempel AFI-Phyllin cum Glucoso «AFI» (300 mg aminofyllin i 40 % glukose) langsomt intravenøst. Til barn kan man gi ca. 3 mg pr. kg legemsvekt. Eventuelt kan man sette proxifyllin, for eksempel Monophyllin «AFI» 2–4 ml intramuskulært.

Ved *protrahert sjokk* anbefaler noen å gi vasopressorstoffer, for eksempel Aramine bitartrat 1 % «MSD» 0,2–1 ml intramuskulært, eller Hypertensin «Ciba» i intravenøst drypp (for eksempel 5 mg i 500 ml fysiologisk saltvann eller 5 % glukose, ca. 20 dråper pr. minutt). Nyere undersøkelser taler imidlertid for at sjokket skyldes svær hemokonsentrasjon, og slike pasienter er antagelig langt bedre tjent med store væskemengder intravenøst. H a n a s h i r o & W e i l (11) måtte gi opptil 6 l væske for å heve sjokket hos to slike pasienter.

Ved svære *ødemer* og ved lungeødem kan diuretika ha god effekt, for eksempel Lasix «Hoechst» 40 mg per os. Ved larynxødem kan det bli nødvendig å gjøre tracheostomi.

Endelig bør det nevnes at C-vitamin, for eksempel en injeksjon på 5 ml (= 500 mg) AFI-C, også har vært anbefalt (14).

Alt i alt tror jeg imidlertid at man bør holde seg til det enkle, forannevnte skjema og ikke la seg skremme til ukritisk bruk av heroiske doser eller mindre velprøvde medikamenter. Antagelig er det på sin plass å advare mot sedativa, iallfall i større mengder. Ved kramper skal man først gi adrenalin; sedativa vil da ofte være unødvendige.

Profylakse

Det sies ofte at det anafylaktiske sjokk kommer som lyn fra klar himmel, men studerer man sykehistoriene etterpå, viser det seg ofte at himmelen likevel ikke var helt klar. Noen pasienter har hatt andre atopiske reaksjoner (høysnue, astma, urticaria, eksem); noen pasienter er gamle og skrøpelige og har kroniske infeksjoner, og no-

en har tidligere hatt lettere reaksjoner på det utløsende agens. Dette er for eksempel ofte tilfelle med pasienter som er døde av anafylaktisk sjokk i tilslutning til penicillin-injeksjoner (1).

Profylakse mot anafylakse er ikke et tomt slagord. En slik profylakse omfatter flere forholdsregler:

1. Unngå unødig bruk av vaksiner, sera og medikamenter (særlig penicillin).
2. Vis omtanke ved allergitestning, for eksempel slik at man starter med «rissprøver» for farlige antigener som egg, fisk, nøtter osv.
3. Spør pasienten om tidligere reaksjoner, særlig på penicillin. Gi ikke medikamenter som pasienten har reagert på tidligere. Prøv ikke å bevise at pasienten har urett!
4. Vær særlig oppmerksom på muligheten av anafylaktisk reaksjon hos pasienter som har atopiske sykdommer.
5. Ha alltid adrenalin i 1 % oppløsning og sprøyte for hånden.

Forfatterens adresse: Rikshospitalet, Oslo 1.

Litteratur

1. Bertelsen, K. & Dalgaard, J. B.: Penicillindødsfald. Nord. Med. 1965, 73, 173-177.
2. Brocklehurst, W. E.: Pharmacological mediators of hypersensitivity reactions. Pp. 611-632 i Gell, P. G. H. & Coombs, R. R. A., eds. Clinical Aspects of Immunology. 2nd ed. Blackwell Scientific Publications Ltd., Oxford 1968.
3. Coca, A. F. & Grove, E. F.: Studies in hypersensitivity. XIII. A study of the atopic reagins. J. Immunol. 1925, 10, 445-464.
4. Cooke, R. A.: Studies in specific hypersensitivity. III. On constitutional reactions: the dangers of the diagnostic cutaneous test and therapeutic injection of allergens. Ibid. 1922, 7, 119-146.
5. Coombs, R. R. A. & Gell, P. G. H.: The classification of allergic reactions underlying disease. Pp. 575-596 i Gell, P. G. H. & Coombs R. R. A., eds. Aspects of Immunology, 2nd ed. Blackwell Scientific Publications, Oxford 1968.
6. Dale, H. H. & Laidlaw, P. P.: The physiological action of β -iminazolyethylamine. J. Physiol. 1910, 41, 318-344.
7. Dybkær, R.: Biokemiske mekanismer ved akute hypersensibilitetsreaktioner. Nord. Med. 1965, 73, 625-631.
8. Gans, H. & Krivit, W.: Study of fibrinogen and plasminogen concentrations in rabbits during anaphylactic shock. J. Lab. clin. Med. 1961, 58, 259-267.
9. Goadby, P. & Smith, W. G.: Observations on the anti-anaphylactic activity of hydrocortisone and related steroids. J. Pharm. Pharmacol. 1964, 16, 108-114.
10. Grete, K.: The mechanism of thrombin-catalyzed hemostatic reactions in blood platelets. Acta physiol. scand. 1962, 56 (suppl. 195), 93.
11. Hanashiro, P. K. & Weil, M. H.: Anaphylactic shock in man. Arch. int. Med. 1967, 119, 129-140.
12. Magendie, M.: Leçons sur le sang et les altérations de ce liquide dans les maladies graves. Tome IV, ving-deuxième leçon (pp. 317-328). Angé et Cie., Paris 1838.
13. Mongar, J. L. & Schild, H. O.: Cellular mechanisms in anaphylaxis. Physiol. Rev. 1962, 42, 226-270.
14. Næss, K.: Anafylaktisk sjokk. T. norske Lægeforen. 1968, 88, 1497-1498.
15. Piper, P. J. & Vane, J. R.: Release of additional factors in anaphylaxis and its antagonism by anti-inflammatory drugs. Nature 1969, 223, 29-35.
16. Pirquet, C. von: Allergie. Münch. med. Wschr. 1906, 53, 1457-1458.
17. Portier, P. & Richet, C.: De l'action anaphylactique de certains venins. C. R. Soc. Biol. (Paris) 1902, 54, 170-172.
18. Rocha e Silva, M.: The role played by leukocytes and platelets in anaphylactic and peptone shock. Ann. N.Y. Acad. Sci. 1948-1950, 50, 1045-1066.
19. Sherman, W. B.: Atopic hypersensitivity. Med. Clin. N. Amer. 1965, 49, 1597-1612.
20. Waalkes, T. P. et al.: Serotonin and histamine release during anaphylaxis in the rabbit. J. clin. Invest. 1957, 36, 1115-1120.
21. Wide, L., Bennich, H. & Johansson, S. G. O.: Diagnosis of allergy by an in-vitro test for allergen antibodies. Lancet 1967(II), 1105-1107.

Anaphylactic shock

Peter F. Hjort, M. D.

The present concept of anaphylactic shock is reviewed. The clinical picture, diagnosis, therapy and prophylaxis are briefly discussed. It is emphasized that anaphylactic shock is an ever-present potential disaster, and every doctor should be mentally prepared for it.